Über
die Beziehungen der Schilddrüse zu den Rekurrens-Nerven.

Dissertation

bei der

Meldung zum Doktorexamen

der medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

vorgelegt

im Dezember 1893

von

Eduard Rüdell

pract. Arzt aus Trier.

BONN 1893.

Buchdruckerei Joseph Bach Wwe.

Das Studium der topographisch-anatomischen Verhältnisse des Halses lässt es ohne weiteres verständlich erscheinen, dass Veränderungen in der gegenseitigen Lage der einzelnen Organe sich hier rascher und deutlicher bemerklich machen, als an andern Körperregionen; die Erfahrung lehrt ja freilich, dass der Organismus innerhalb gewisser Grenzen sich im allgemeinen selbst bedeutenden Verschiebungen einzelner Organe anpassen kann, ohne dass es zu auffallenden Störungen in der Leistungsfähigkeit der verlagerten Teile käme; dass aber eine solche Anpassung an Störungen der Gleichgewichtslage der Gebilde am Halse, wo so viele lebenswichtige Organe in bewunderswürdiger Ausnutzung eines beschränkten Raumes nebeneinander geordnet liegen, sich nur in sehr beschränktem Masse geltend machen kann, wird durch die klinische Erfahrung und die Beobachtung auf dem Sektionstische nur zu oft bewiesen. Damit ist nicht gesagt, dass jede Veränderung in der Form und äussern Erscheinung des Halses auch schwere funktionelle Störungen mit sich bringt; haben wir doch oft genug Gelegenheit, in Gegenden, wo beispielsweise Kröpfe endemisch sind, ganz kolossale Formveränderungen des Halses zu sehen, ohne dass sich die betreffenden Individuen in ihrem Wohlbefinden merklich getrübt zeigen; es braucht eben nicht notwendig jede Formveränderung des Halses auch Aenderung in den

gegenseitigen Lagerungsverhältnissen der einzelnen Organe und damit sekundär Funktionsstörungen zu machen. Häufig genug giebt uns aber schon die Formveränderung Anhaltspunkte zur Erklärung bestehender funktioneller Störungen.

In dieser Beziehung hat von jeher die Schilddrüse, ein Organ, über dessen physiologische Bedeutung wir noch der Erkenntnis entraten, das Interesse wachgerufen durch die mannigfachen Störungen, die mit veränderter Lage und Wachstumsrichtung derselben einhergehen; zahlreich sind die Beobachtungen über die dadurch gesetzten Schädigungen, zahlreich auch die Versuche zur Erklärung der Genese derselben.

Gipfeln nun auch alle diese Erklärungen in der Wirkung des mechanischen Druckes der erkrankten Schilddrüse, so hat man doch lange Zeit hindurch lediglich den direkten Druck auf Larynx und Trachea als genügend zur Deutung aller Symptome angesehen, und erst verhältnissmässig spät wurden die häufig genug gefundenen Läsionen der den Kehlkopf innervierenden Rekurrentes als ätiologisches Moment vieler Störungen erkannt. Es ist keine undankbare Aufgabe, die in letzterer Hinsicht gewonnenen Resultate an der Hand der Litteratur zusammenzustellen.

Da es sich vorwiegend um rein anatomische Verhältnisse handelt, möge es gestattet sein, eine kurze Anatomie der in Frage kommenden Organe vorauszuschicken.

Setzt man Daumen und Zeigefinger in die durch Kopfnicker und Trachea gebildete, sogenannte Malgaigne'sche Furche, so fühlt man gerade unter dem Rande des Ringknorpels die Schilddrüse, deren Grenzen sich nach den Seiten hin dem Gefühle entziehen. Der Lage

nach gehört die Drüse mit ihrer Hauptmasse der Regio thyreoidea an, greift aber über das Trigonum carotideum über und endet in der Regio sternocleidomastoidea. Mit ihrem Isthmus, der fester als die Seitenlappen mit der Unterlage zusammenhängt, liegt sie so auf dem vorderen Umfange der Luftröhre auf, dass sie den ersten und zweiten, seltener auch den dritten Trachearing freilässt. Die höchste Stelle der Seitenlappen entspricht der Grenze des mittleren und unteren Drittels der Seitenplatten des Schildknorpels. Sie berührt den medialen Umfang der Carotis und reicht mit einer kleinen Partie, die öfters einen Eindruck von der Carotis erhält, zwischen Carotis und Trachea nach hinten; während die Seitenflächen des ersten Trachealringes ganz bedeckt werden, bleibt vom zweiten, dritten und vierten Trachealring ein nach unten immer grösser werdendes Stück frei, so dass die seitlichen Drüsenlappen nach hinten oben ansteigen.

So umgreift die Drüse mit nach oben gerichteter Concavität, vorn convexer, hinten concaver Fläche zwingenförmig Luftröhre und Kehlkopf. Nach unten reicht der Isthmus bis zum vierten und fünften, die Seitenlappen bis zum sechsten Trachealring herab.

Der nicht konstante Processus pyramidalis des Isthmus erstreckt sich bis zum obern Schildknorpelrande, zuweilen bis zum Zungenbein, und liegt meist nach der linken Seite zu.

Die Drüse unterliegt schon unter normalen Verhältnissen mannigfachen Verschiedenheiten in Bezug auf Grösse, Lage und Gestalt, abgesehen von der konstanten relativen Abnahme des Volumens von der Geburt bis zur Pubertät; im übrigen ist fast konstant der rechte Lappen in allen Dimensionen etwas grösser als der linke.

Die Verbindung der Schilddrüse mit der Umgebung wird durch Zellgewebe vermittelt, das bald fester, bald lockerer gefunden wird, sowie durch die Aufhängebänder, die häufig die Gestalt ein- oder mehrschichtiger Membranen, seltener die eines schmalen, bandförmigen Stranges haben; die Bänder hängen mit der fibrös-elastischen Haut zusammen, welche die hintere Wand der Trachea bekleidet, entspringen von dem untern Rande der Platte des Ringknorpels, häufig auch vom ersten und zweiten Trachealring, krümmen sich dann zwischen den Seitenlappen der Drüse und der Trachea nach unten, vorn und innen, um in die Drüsenkapsel überzugehen.

Während diese Bänder konstant sind, fehlt nicht selten ein drittes, von Heule beschriebenes medianes Band, das von der Vorderfläche der Cartilago thyreoidea und cricoidea zur Hinterfläche des Isthmus geht.

Diese Ligamente beanspruchen eine gewisse Wichtigkeit, da hauptsächlich sie die Drüse an die Trachea fixiren und die bleibende halbmondförmige Krümmung des untern Teils der Schilddrüse um die Trachea herum bewirken; auch mag die nicht selten beobachtete säbelsscheidenförmige Entwicklung mancher Kröpfe mit gleicher Configuration der Trachea gerade durch die grössere Festigkeit dieser Ligamente bedingt gewesen sein.

Hinter der Schilddrüse, in normalem Zustande von ihr nicht berührt, laufen die beiden, vom Nervus vagus abgehenden Laryngei inferiores, auch Recurrentes genannt; ihr Verlauf ist nicht beiderseits vollständig gleich.

Der Reccurrens der rechten Seite, der ein wenig dünner und auch etwas kürzer ist als der der linken Seite, geht in der Höhe und auch vor dem Ursprung

der rechten Subclavia vom Vagus ab, windet sich in einer Art Schlinge von vorn nach hinten und von unten nach oben, steigt dann zwischen Carotis communis und den langen Halsmuskeln aufwärts, um sich an die Seite des Oesophagus anzulegen und am untern Rande des Constrictor pharyngis inferior auf den Kehlkopf überzugehen.

Der linke Recurrens zweigt sich vom Stamme in der Höhe des Aortenbogens ab, windet sich ebenfalls in einer nach vorn und oben konkaven Schlinge um denselben, steigt dann gerade aufwärts, um in der Furche zwischen Trachea und Oesophagus zum Kehlkopfe zu gehen. Da der linke Recurrens in einem grossen Teile seines Verlaufes auf dem links hinter der Trachea stark hervortretenden Oesophagus verläuft, ohne von der Trachea gedeckt und geschützt zu sein, so ist er dem Angriffe nach innen wachsender Geschwülste mehr ausgesetzt als der rechte.

Die Rekurrentes versorgen die gesammte Kehlkopfmuskulatur mit Ausnahme der Mm. cricothyreodei, die vom oberen Laryengeus innervirt werden.

An die Schilddrüse selbst geben die Rekurrentes keine Aeste ab. Anatomisch und physiologisch stehen die Rekurrentes somit in keiner Beziehung zur Schilddrüse; wohl aber sehen wir unter pathologischen Verhältnissen wechelseitige, oft recht verhängnisvolle Beziehungen dieser beiden Organe eintreten.

Bekanntlich liefern die unter dem Sammelnamen „Kropf“ zusammengefassten krankhaften Veränderungen der Schilddrüse ausserordentlich wechselnde Krankheitsbilder. Wie bereits früher bemerkt, sehen wir oft genug Leute, die ihre manchmal recht umfangreichen Kröpfe ohne sonderliche Beschwerden tragen, und dieser Umstand

hat zu der unter Laien vielfach verbreiteten Anschauung geführt, dass Kröpfe überhaupt eine ungefährliche, nur die Schönheit beeinträchtigende Formveränderung des Halses seien. Die medizinische Erfahrung hat im Gegensatz dazu die Kröpfe fürchten gelernt, sie hat schon lange erkannt, dass Kröpfe eine die Gesundheit und das Leben in hohem Masse gefährdende Krankheit sein können, und hat auch schon lange erkannt, warum die gleiche Degeneration der Drüse in dem einen Falle trotz bedeutender Entwickelung keine nennenswerten Beschwerden macht, in dem andern Falle bei äusserlich viel weniger sichtbarer Formveränderung therapeutische Massregeln, unter Umständen direktes chirurgisches Eingreifen erforderlich macht. Abgesehen von den seltenen akuten Entzündungen, sowie von den meist rapid verlaufenden, durch Schmerzempfindung ausgezeichneten malignen Degenerationen der Schilddrüse, macht ein Kropf so lange keine Beschwerden, als er nicht durch Beschränkung des Raumes Beeinträchtigung der in seiner unmittelbaren Nachbarschaft gelegenen Organe mit sich bringt, so lange er also unbehindert von dem Widerstande der ihn überspannenden Muskeln und der an ihn grenzenden Knochen nach vorn und aussen hin sich ausdehnen kann; sind jedoch die Bedingungen seiner freien Entwicklung nach aussen hin ungünstig, entweder durch angeborene sehr tiefe Lage der strumösen Drüse, wie Nuhn einen solchen Fall beschrieben hat, oder entwickelt sich die Struma vorwiegend im mittleren Lappen, was häufig der Fall ist, oder drängen die muskulären Druckkräfte den Kropf zur vorwiegenden Wachstumsrichtung nach hinten und unten, kurz, entstehen sogenannte retrosternale Kröpfe, dann können bei fortschreitender Entwicklung der Struma in Folge des

Widerstandes an den knöchernen Gebilden des Thorax Druckwirkungen auf die benachbarten Organe mit sekundären Funktionsstörungen meist nicht lange ausbleiben. So sehen wir in vielen Fällen schon sehr früh Athmungsbeschwerden auftreten, die sich in den verschiedensten Graden, vom einfachen Oppressionsgefühl bei Anstrengungen bis zu schwerster Athemnot, ja bis zu asphyktischen Anfällen äussern können; ferner Beeinträchtigung der Stimme bis zu völliger Aphonie. Die behinderte Atmung führt zu Kreislaufsstörungen, Venenstauung am Halse, secundär zu Dilatation des rechten Herzens, zu Katarrhen der Bronchialschleimhaut, zu Bronchiektasien und Lungenemphysem.

Dass diese Störungen auf Rechnung der den Raum beengenden Struma zu setzen sind, kann um so weniger bezweifelt werden, als es in manchen Fällen gelingt, durch Beseitigung der Struma sofort alle Erscheinungen zu beheben.

In welcher Weise kommen nun aber die Störungen zu Stande? Lange Zeit hat man sich damit begnügt, sie lediglich durch direkten Druck auf Kehlkopf und Luftröhre mit Stenosenbildung zu erklären; in der That sehen wir, wie dies ja auch von vornherein zu erwarten ist, sehr häufig Verschiebung und Kompression der Luftröhre; die von der Struma bedrängte Luftröhre wird zunächst natürlich dem Drucke folgend nach der Richtung des geringsten Widerstandes hin ausweichen, und kann dies besonders bei einseitiger Entwickelung des Kropfes. Eine solche einfache Dislokation wird wenig Symptome machen, da der Luftraum an sich kaum merklich beengt ist. Ist aber der Luftröhre die Möglichkeit, auszuweichen, benommen, entweder durch adhäsive Entzündungsfixation, oder durch mediane oder

beiderseitige Entwicklung der Struma, dann wird es zur Kompression, zur seitlichen Abglattung und Stenosenbildung kommen müssen; in seltenen Fällen kann die Struma auch die Trachea vollständig umwachsen, vom Oesophagus abtrennen und so eine ringförmige Striktur machen, wie ein solcher Fall bei Cannstatt (Jahrgang 1853, III—IV) verzeichnet ist. Vorwiegend kommt es jedoch zu spaltförmiger Verengerung; gerade diese quere, säbelscheidenförmige Kompression wurde lange Zeit zur Erklärung der nicht seltenen plötzlichen Todesfälle bei Kropf herangezogen, bis Rose ein neues, freilich viel bestrittenes Moment beibrachte, nämlich die Druck-Usur und Erweichung der Trachea mit plötzlicher Abknickung bei Lageveränderungen des Halses und Kropfes.

Der Umstand, dass diese bedeutenden Veränderungen in Lage und Gestalt der Trachea bei Sektionen sofort das Augenmerk auf sich lenken, mag an der Mangelhaftigkeit älterer Beobachtungen über die ferneren Druckwirkungen der Struma auf die Nachbarorgane, insbesondere Gefässe und Nerven, Schuld sein. A priori lässt sich aber schon annehmen, dass eine Geschwulst, die solche bedeutende Veränderungen der Trachea zu machen vermag, die in deren Nähe gelegenen Nerven im allgemeinen nicht unberührt lassen wird, um so eher, als wir wissen, dass gerade der Nervus vagus und seine Zweige am Halse den mannigfachsten Schädigungen durch erkrankte Nachbarorgane ausgesetzt sind; Aneurysmen der Aorta, der Anonyma, geschwellte Hals- und Bronchialdrüsen, Tumoren des Oesophagus, des Mediastinums, ja selbst perikardiale Exsudate, ferner Schädigungeu durch operative Eingriffe gefährden so oft die Leitungsfähigkeit gerade dieser Nerven, dass man hier mehr denn anderswo Gelegenheit hat, die durch erkrankte Nach-

barorgane gesetzten Störungen der Nervenleitung zu studieren. Der Häufigkeit nach steht unter diesen die Recurrentes schädigenden Erkrankungen die Degeneration der Schilddrüse an dritter Stelle.

Die anatomischen Veränderungen, denen der geschädigte Nerv unterliegt, können naturgemäss verschiedenster Art sein. Die ersten Folgen des Druckes werden wohl fast immer Dislocation des Nerven sein; in gleicher Weise wie die Trachea wird auch der Nerv der Wachstumsrichtung der Struma entsprechend verschoben werden und zwar meistens nach hinten; dann kommt es zu Abplattung und vermehrter Spannung der Nerven, graduell verschieden nach Grösse und Wachstumsrichtung der Struma zu Stauungshyperämie, perineuritischer und interstitieller Bindegewebswucherung mit Zerfaserung des Nerven und den daraus resultirenden Ernährungsstörungen der Primitivfasern, zu mehr oder weniger entwickelter Fettdegeneration; auch kann es zu Verwachsungen, Überbrückungen mit Zellgewebsneubildungen kommen.

Während leichte Entzündungsprozesse des in entzündete Umgebung eingelagerten Nerven sicherlich bei Nachlass der Entzündung ohne Hinterlassung bleibender Veränderungen abheilen können, wird bei schwereren Prozessen eine Degeneration der Nervenfibrillen nicht ausbleiben; so wird bei andauernder Compression schliesslich anämische Nekrose, Atrophie und Degeneration einzelner oder aller Fasern eintreten.

Während in manchen Fällen die Degeneration sich auf die direkt vom Druck betroffene Stelle beschränkt und der Nerv oberhalb und unterhalb normal ist, — (einen solchen Fall, von Dr. See beschrieben findet man in Schmidt's Jahrbüchern Nr. 167 p. 29) — sieht man in andern

Fällen weit verbreitete Atrophie der Fasern. Bei malignen Tumoren macht nicht selten die vom Tumor berührte Nervenstrecke die gleiche Degeneration mit. So fand sich beispielsweise in einem Falle von rechtsseitiger Stimmbandlähmung bei der Sektion als Ursache der Störung eine 5 mm dicke spindelförmige, ausgesprochen krebsige, mit der Umgebung fest verwachsene Anschwellung des rechten Vagus gerade vor der Subclavia, sowie die gleiche Entartung das an seiner Ursprungsstelle in dichtes Bindewebe eingebetteten rechten Rekurrens, der in einer Länge von 12 mm in einen höckrigen, derben Strang verwandelt war; die Entartung der Nerven war von Carcinomen der Bronchialdrüsen ausgegangen (Archiv für klinische Medizin 1869 VI 2. 3 p. 277).

Die durch operative Eingriffe gesetzten Schädigungen der Rekurrentes können mannigfacher Art sein; gewiss kommen bei solchen Eingriffen nicht selten leichte Läsionen wie Zerrungen und Dehnung der Nerven vor; nicht selten sind aber auch Durchschneidungen, die manchmal trotz grösster Vorsicht gar nicht zu vermeiden sind, da der Nerv in den zu entfernenden Tumor eingewachsen oder gar in ihm aufgegangen sein kann. Einen Fall von Mitfassen des linken Rekurrens in die Ligatur der Arteria thyreoidea bei Strumaexstirpation berichtet Billroth aus seiner Klinik. (Schmidt's Jahrbücher 146 p. 253). Häufiger noch kommt solches Einbinden in die Ligatur vor bei Unterbindung der Carotis.

Solche Verletzungen sind selbst bei den besten anatomischen Kenntnissen häufig gar nicht zu vermeiden, da durch die zu entfernenden Geschwülste die Lage der Organe ganz ausserordentlich verändert sein kann.

Zuweilen hat man auch in Folge von therapeutischen Eingriffen Verletzungen durch Chemikalien ge-

sehen. So vermuthete Bardeleben in einem Falle von Strumaexstirpation, wo nach der Operation Stimmstörung auftrat, die auf Parese des rechten Rekurrens beruhte, Imbibition des Vagus mit Carbolsäure, da jede Verletzung des Vagus und Rekurrens bei der Operation ihn unwahrscheinlich dünkte. (Diss. von Alb. Deutsch über Exstirpation von Strumen Berlin 1874.)

Auch nimmt man an, dass der nach Injection von Jodtinctur in parenchymatöse und cystische Kröpfe zu weilen beobachteten plötzlichen schweren Erscheinungen von Asphyxie auf Durchtränkung des Vagus oder Recurrens mit Jodtinctur zurückzuführen seien. Nach Bruns („über Kropfbehandlung“ Heft 244 der Volkmann'schen Sammlung Seite 5 und 7) scheinen derartige Nervenläsionen sogar ziemlich häufig zu sein.

Es fragt sich nun, welchen Anteil diese verschiedenen Alterationen, denen die Rekurrentes direkt oder indirekt ausgesetzt sind, an den Symptomen, welche die Strumen überhaupt machen, haben.

Da die Rekurrentes, abgesehen von den an den Pharynx abgegebenen Zweigen, ihrer Hauptaufgabe nach die Innervation der Kehlkopfmuskulatur zu besorgen haben, der Kehlkopf aber zwar verschiedenen Funktionen, der Stimmbildung und der Respiration, zu dienen hat, so werden sich Störungen in der Funktion dieser Nerven auch entweder im Gebiete der Stimme, oder der Respiration, oder was häufiger ist, in beiden zugleich geltend machen können.

Die durch Rekurrensaffektion bedingte Alteration der Stimme ist von Alters her bekannt; so erklärt schon Galen einen Fall, wo nach Exstirpation von skrophulösen Drüsen Aphonie eintrat, durch Durchschneidung des Rekurrens.

Freilich hat erst das Laryngoscop Klarheit in die nähern Verhältnisse der gestörten und aufgehobenen Stimmbildung gebracht und hat gezeigt, dass die gesammte Muskulatur des Kehlkopfs oder auch nur einzelne Muskeln gelähmt oder in ihrer Funktion beeinträchtigt sein können.

Ist auch bei substernalen Strumen die Stimme zu weilen gar nicht alteriert, so ist das doch die Ausnahme; häufig finden wir dieselbe wenigstens in ihrer Tonstärke herabgesetzt, oft rauh, heiser, manchmal so dünn, kreischend, dass man sie als „vox anserina“ bezeichnet hat; nicht selten besteht vollständige Aphonie. Demme glaubte diese Alterationen hauptsächlich durch Druck auf Larynx und Trachea erklären zu können, indem er annahm, dass bei gleichzeitig bestehender Larynxstenose durch Glottisverengerung die Stimmbänder entspannt und gewulstet würden, oder dass bei Trachealstenose keine zur Stimmbildung hinreichende Luftsäule mit der erforderlichen Geschwindigkeit entweiche, auch dass die Tonbildung durch die immer vorhandene kollaterale Hyperämie und katarrhalische Schwellung der Kehlkopfschleimhaut verhindert sei. (Dissert. von Inhoeve „über Tracheostenose. Göttingen 1869.)

Gewiss können diese Umstände zu schwerer Beeinträchtigung der Stimme, sogar zu Aphonie führen; aber der Kehlkopfspiegel belehrt uns oft genug, dass diese Umstände nicht vorliegen, dass vielmehr die Stimmstörung auf Parese oder Paralyse der Muskulatur beruht.

Ist die Affektion nur auf einen Rekurrens beschränkt, so wird es natürlich nicht zu totaler Stimmlosigkeit kommen, sondern es entsteht eine schwache, klangarme Stimme, die bei angestrengtem, lautem Spre-

chen durch grobe Mitschwingung des gelähmten Stimmbandes doppeltönig wird und leicht ins Falset überschlägt.

Die nicht ganz selten in der Litteratur verzeichneten Fälle, in denen nach einseitiger Durchschneidung des Rekurrens plötzlich totale Aphonie eintrat, lassen sich nur so erklären, dass schon vorher Innervationsstörung der andern Seite bestand. Ein konkreter, in vieler Beziehung interessanter Fall möge die in Betracht kommenden Verhältnisse illustrieren.

Patientin, 19 Jahre alt, bemerkt seit fünf Jahren wachsende Anschwellung am Halse. Seit sechs Wochen hat sie Dyspnoe, rauhe, heisere Stimme; beim Sprechen schnauft sie und entwindet sich hier und da ein momentaner, krächzender Fistelton aus ihrem Kehlkopf. Die vordere und beide seitlichen Halsgegenden sind von zwei Strumaknollen eingenommen, welche durch eine schmale tiefe Furche, durch welche hindurch man die Trachea betasten kann, getrennt sind. Der rechte Knollen ist scheinbar Mannsfaust-gross, der linke etwas kleiner; der rechte wölbt sich stärker vor und geht, nach unten die Clavicula überschreitend, bis zur zweiten Rippe, nach oben bis zwei Querfinger unterhalb des Kieferrandes, nach aussen schiebt er sich unter den Kopfnicker bis zu einer vom Processus mastoid senkrecht nach abwärts gedachten Linie.

Der linke Knollen reicht nach unten scheinbar bis zur Clavicula, nach oben bis 3 Querfinger unterhalb des Kieferrandes, nach aussen nur wenig hinter den Kopfnicker. Die Consistenz der Knollen ist elastisch, nirgends fluctuirend.

Zunächst wird der rechte Knollen unter sehr schwieriger Narkose exstirpiert; wegen langer Dauer der Operation in Folge zahlreicher Adhäsionen und grosser Er-

schöpfung wird die Operation des linken Knollens aufgeschoben. Die exstirpierte Geschwulst erwies sich als hartes Schilddrüsengewebe mit eingebetteten Cysten und verkalktem Bindewebe.

Die Stimme blieb unverändert wie vor der Operation; einen Monat später fand die Ausschälung des linken Lappens statt, unter ebenfalls sehr schwerer Narkose; auch hier war die Geschwulst durch zahlreiche Adhäsionen an die Umgebung angelötet; sie reichte hinter der Clavicula in den Thoraxraum hinein. Bei der stumpfen Ausschälung dieses versenkten Teiles begegnete der Operateur einem bindfadendicken Nervenstrang, welcher in die Geschwulst überging, und welcher so innig der Hinterfläche des Strumalappens adhärierte, dass von einer Schonung desselben nicht die Rede sein konnte; es war der linke Rekurrens; nach seiner Durchschneidung wurde die Geschwulst gänzlich ausgeschält. Der Tumor war 250 Gramm schwer, 65 Gramm schwerer als die scheinbar grössere rechte; in der dicken hintern Wand des Strumabalges liess sich die Einbettung des Nervus Recurrens in einer Länge von 4 cm anatomisch nachweisen.

Gleich nach der zweiten Operation war die Kranke ganz aphonisch. Allmählich trat Besserung ein, so dass Patientin bei der Entlassung zwar heiser, aber doch hörbar sprechen konnte; drei Monate später konnte sie wieder ganz laut sprechen (Wiener mediz. Wochenschrift 1881 Nr. 36. Kropfexstirpation von Mosetig-Moorhof).

Von einer Kompression von Larynx und Trachea berichtet die Krankengeschichte nichts, eine auffällige Veränderung in Form und Struktur dieser Organe scheint somit nicht vorhanden gewesen zu sein. Zur Erklärung

der vor der Operation bestehenden Stimmstörung sind wir also auf Annahme einer Druckläsion der Nerven durch die Struma angewiesen; in der That zeigt sich bei der Operation der linke Rekurrens in einer Ausdehnung von 4 cm in die Geschwulst einbezogen und atrophirt; die gestörte Stimmbildung geht in dem Augenblicke, wo der linke Rekurrens durchschnitten wird, in vollständige Aphonie über. Da nun einseitige Rekurrensparalyse niemal totale Aphonie machen kann, weil ja das andere, nicht gelähmte Stimmband kompensatorisch für das gelähmte eintritt, so muss auch Druckläsion des rechten Rekurrens bestanden haben; dieselbe kann aber nur eine leichte, die Nervensubstanz nicht bedeutend alterierende gewesen sein, denn nach Beseitigung der den Nerv drückenden Geschwulst erholte sich die Stimme wieder und nach drei Monaten hatte das rechte Stimmband seine volle Leistungsfähigkeit wieder geronnen.

Solche gerade nicht seltenen Fälle, in denen nach operativer Beseitigung der drückenden Geschwulst mehr oder minder vollständige Wiederherstellung der Stimme stattfindet, sind besonders beweisend dafür, dass die Stimmstörung auf Läsion der Nerven beruht. Manchmal können die Verhältnisse allerdings verzwickte sein, und andere aetiologische Momente, vor allem hysterische Stimmbandparesen, in Frage kommen; aber auch in solchen Fällen lässt sich durch sorgfältige Epikrise häufig direkte Nervenläsion nachweisen. Als Beispiel diene ein von Riegel in einer Abhandlung über Rekurrenslähmung (Archiv für klinische Medizin 1869 VI) erwähnter Fall.

Eine 19 jährige Patientin zeigte seit 4 Jahren Schwellung der Schilddrüse, die in den letzten 10. Wochen zur Grösse einer Birne wuchs; damit zugleich trat

rauhe, heisere Stimme ein, ab und zu fast völlige Aphonie und Dyspnoe.

Deshalb wurde der Kropf durch Drainage verkleinert mit Besserung aller Erscheinungen.

Wenige Tage nach Abheilung der Operationswunde begann die Geschwulst wieder zu wachsen, und damit traten die früheren Erscheinungen wieder ein.

Nochmalige Drainage hatte wieder den frühern guten Erfolg.

Einige Wochen nach der Vernarbung begann sich die Stimme jedoch wieder zu ändern, es trat völlige Aphonie ein, viel intensiver als früher, ohne dass eine neue Geschwulst sichtbar geworden wäre. Dazu traten zeitweise früh und Abends Respirationsbeschwerden, die nach einigen Wochen in Form von laryngo-stenotischen Anfällen fast täglich auftraten.

Die äussere Untersuchung ergab, dass der Larynx auf Druck nicht schmerzhaft, dass eine Struma nicht vorhanden sei.

Laryngoskopisch zeigte sich Trachea bis zur Bifurcation absolut normal, das rechte Stimmband paretisch, in seinen Breitendurchmesser um $^1/_4$ schmäler als das linke. Bei der Intonation blieb eine dreieckige Spalte der Pars cartilaginea, die hauptsächlich dem rechten Stimmbande angehörte; es bestand völlige Lähmung des M. arytänoid. transversus und obliquus, beschränkte des thyreo-epiglotticus, crico-arytänoid. lateralis und thyreo arytänoid. externus; das gesammte rechte Stimmband war etwas atrophiert, der freie Rand des Stimmbandes etwas exkaviert. Das linke Stimmband trat bei der Intonation nicht kompensatorisch über die Mittellinie hinaus. Dadurch war Aphonie bedingt.

Beruht diese Aphonie auf Nervenläsion, oder steht

die Struma und ihre operative Beseitigung überhaupt in keinem Zusammenhang damit?

Das mehrmalige Auftreten und wieder Verschwinden der Stimmstörung während des Krankheitsverlaufes lässt den Gedanken an eine hysterische Stimmbandlähmung aufkommen; jedoch sprechen gewichtige Momente dagegen und führen zu der direkten Annahme einer Nervenläsion. Zunächst sehen wir, dass das Auftreten der Dysphonie und Aphonie koinzidiert mit dem schnellen Wachstum der Struma; ferner dass nach operativer Verkleinerung der Struma diese Symptome schwinden. Sollte da nicht die Vermutung nahe liegen, dass die drückende Geschwulst hyperämische und entzündliche Zustände der Nervenscheide oder der Umgebung gemacht habe, die nach Beseitigung des Druckes wieder geschwunden sind? Freilich tritt später völlige Aphonie ein, ohne dass überhaupt noch eine drückende Geschwulst zu konstatieren ist; aber die absolute Nutzlosigkeit einer versuchten längeren elektrischen Behandlung, sowie das unsymmetrische Klaffen der Aryknorpel mit sichtbarer Verschmälerung und Atrophie des rechten Stimmbandes sprechen auch jetzt gegen hysterische Lähmung. Es muss also eine Leitungsbehinderung in der Bahn der Rekurrentes bestehen, vielleicht eine Verwechselung mit der geschrumpften Cystenwand, die auf der rechten Seite zu bedeutender Schädigung einzelner Nervenfibrillen geführt hat.

Sind nun auch diese durch den Druck der Strumen bewirkten Störungen der Sprache für die betreffenden Patienten belästigend, so gefährden sie doch das körperliche Befinden nicht wesentlich und treten den viel häufiger beobachteten, aus der gleichen Ursache entstehenden, respiratorischen Beschwerden gegenüber vollständig in den Hintergrund.

Diese letzteren sind es wohl fast ausnahmslos, die den Patienten in ärztliche Beobachtung und Behandlung bringen.

Vielfach klagen die Kranken über erschwertes Atmen, Engbrüstigkeit, keuchendes Atmen bei raschem Gehen, Bergsteigen, nicht selten auch über anfallsweise auftretende Erstickungsanfälle, die manchmal ganz plötzlich eintreten und sich häufig wiederholen.

Gewiss werden diese respiratorischen Störungen in vielen Fällen durch direkte Verengerung der Luftröhre und des Kehlkopfs seitens der komprimierenden Struma bedingt sein. Säbelscheidenförmige Kompressionen der Trachea sind an Lebenden wie auf dem Sektionstische oft genug gesehen worden; es ist aber leicht abzusehen, dass geringgradige Verschiebung in Lage und Form der Trachea keine bedeutenden Atembeschwerden machen können, wenn nicht nebenher durch bedeutende katarrhalische Schwellung der Schleimhaut das Lumen der Trachea stark verkleinert ist; sehen wir doch, dass bei Tracheotomien der enge Raum einer Trachealkanüle vollständig ausreicht für die Bedürfnisse der Atmung. Vielleicht kommt ein grosser Teil der leichteren Respirationsbeschwerden mehr auf Rechnung einer durch direkten Druck auf die Gefässe bedingten venösen Stauung mit sekundärer Herzhypertrophie und Katarrhen der Luftwege.

Die Fälle, in denen bedeutende Kompression, und insbesondere solche, in denen Kompression zugleich mit Erweichung der Trachea konstatiert ist, lassen ja wohl alle Beschwerden verständlich erscheinen. Eine Reihe von Fällen aber lässt derartige Trachealstenosen, wenigstens in höhern Graden, vermissen, und hier müssen wir nach andern Momenten suchen zur Erklärung der Atem-

not. Der Gedanke, dass auch hier der Nervus rekurrens eine Rolle spiele, liegt nahe.

Wie bereits erwähnt, dient der Kehlkopf auch als respiratorisches Organ; diese Funktion besorgt er durch die Thätigkeit der ebenfalls vom Rekurrens innervierten. Mm. crico-arytänoidei postic., die dazu bestimmt sind, die Stimmritze zu erweitern; die nähern Untersuchungen über die Thätigkeit dieser Erweiterer haben ergeben, dass bereits bei ruhiger Atmung diese beiden Muskeln in Thätigkeit sind, und dass die bei ruhiger Atmung sichtbare Weite der Glottis nicht einem passiven Gleichgewichtszustand der Verengerer und Erweiterer darstellt, sondern sich bereits als eine Wirkung der Erweiterer zeigt; bei starker Atmung tritt durch erhöhte Arbeitsleistung der Erweiterer eine dem grössern Luftbedürfnisse entsprechende Vergrösserung der normalen Glottisspalte ein.

Wird die Leitung eines Rekurrens vollständig unterbrochen, so bekommen wir das Bild einer kompleten Rekurrenslähmung; das gelähmte Stimmband rückt über die normale Respirationsgrenze hinaus nach der Mittellinie zu in die sogenannte Kadaverstellung. Da sowohl Verengerer als Erweiterer gelähmt sind, ist das Stimmband absolut unbeweglich. Ist die Thätigkeit des andern Stimmbandes eine normale, so wird eine Störung für die Respiration nicht resultieren, da die Glottis genügende Weite hat, auch grössern Ansprüchen zu genügen, das gesunde Stimmband auch den Glottisschluss zum Husten und Expektorieren genügend besorgt.

Sind beide Rekurrentes vollständig gelähmt, so bekommen wir beiderseitige Kadaverstellung, absolute Unmöglichkeit die Stellung der Stimmbänder zu ändern, damit also ausser der absoluten Aphonie Unmöglichkeit

kräftigen Hustens und Expektorierens wegen des mangelnden Glottisschlusses, bei forcirtem Exspirationsversuche phonatorische Luftverschwendung.

Dyspnoe aber ist bei ruhiger Atmung nicht vorhanden, da die Glottisspalte auch in der Kadaverstellung noch genügende Weite zum Ein- und Austritt der Luft bietet. Atemnot tritt erst bei forcierter Atmung ein, da für grösseres Luftbedürfnis die Glottisspalte um so weniger ausreicht, als bei forciertem Inspirieren die Ränder der Stimmbänder sich durch Aspiration noch etwas nähern.

Komplete einseitige oder beiderseitige Rekurrenslähmung charakterisiert sich sonach als eine die Sprache wesentlich, die Atmung aber nur wenig alterierende Störung.

Zwei von Krishaber in der Gazette des Hôp 1880 Nr. 130 mitgeteilte Fälle von Durchschneidung der Rekurrentes zeigen diese Verhältnisse in besonders schöner Weise. Im ersten Falle wurde im Verlaufe einer Kropfexstirpation, während deran die Patientin nur unvollständig chloroformiert war und oft aufschrie, der linke Rekurrens durschnitten; sofort nach der Durchschneidung hörte die Patientin auf zu schreien, während die Respiration durchaus normal blieb.

Im zweiten Falle wurden beide Rekurrentes durchschnitten, die Stimmbänder waren sofort unbeweglich, die Respiration aber normal, es bestand keine Spur von Dyspnoe.

Nun hat die Beobachtung ergeben, dass Leitungsunterbrechung in der Bahn eines Rekurrens durchaus nicht immer vollständiges Darniederliegen der Funktion des betreffenden Stimmbandes zur Folge hat; vielmehr hat der Kehlkopfspiegel gezeigt, dass einzelne Muskel-

gruppen intakt, andere paretisch oder paralytisch sein können. Zur Erklärung dieser Thatsachen müssen wir noch einmal auf die Schädigung, die der Nerv durch Druck erleidet, näher eingehen. Die Druckläsion wird wohl in den seltensten Fällen die Leitungsfähigkeit aller Fasern sofort unterdrücken; vielmehr müssen wir annehmen, dass einzelne Fasern mehr, andere weniger gedrückt werden, so dass einige Fasern normal leitungsfähig bleiben, andere gehemmt oder ganz vernichtet sein können; die Sektionsberichte zeigen uns auch oft genug wohl erhaltene Nervenfasern neben mehr oder minder degenerierten.

Dabei hat sich nun die interessante und noch nicht völlig aufgeklärte Thatsache ergeben, dass bei Schädigungen des Rekurrens — (und ebenso bei Schädigung des Vagus und Accessorius, welch letzterer ja bekanntlich die motorischen Fasern zum Vagus liefert) — stets zuerst die Glottiserweiterer funktionsuntüchtig werden. Trotz des Widerspruches einzelner Autoren [Schnitzler, Felix Cohen] geben fast alle Beobachter die Richtigkeit der Thatsache zu, ohne jedoch eine ausreichende physiologische Erklärung dafür gefunden zu haben. Die isolierte beiderseitige Lähmung der Erweiterer hat zur nächsten Folge, dass die Stimmbänder in gleicher Weise wie bei der kompleten Lähmung in Kadaverstellung stehen. Da die Adduktoren intakt sind, so ist die Stimme wohl erhalten; auch die Atmung kann im Beginne der Lähmung nicht bedeutend gestört sein, weil Kadaverstellung der Stimmbänder genügende Glottisweite für die Bedürfnisse einer ruhigen, nicht forcirten Atmung macht; sobald aber, wie das bei Anstrengungen, Bewegungen, stets statt hat, grössere Anforderungen an die Respi-

ration gestellt werden, genügt die Glottisweite nicht mehr, eine Erweiterung durch die Thätigkeit der Postici ist aber ausgeschlossen, und so tritt dann sofort Atemnot ein, die sich sogar in bedrohlicher Weise bis zu Erstickungsanfällen steigern kann.

So stellte M. Vedrenne in der Gesellschaft für Chirurgie zu Paris (Gazette des Hôp 1880 Nr. 10) einen Soldaten mit einer interessanten Struma vor, der bei ruhiger Atmung keinerlei Beschwerden hatte; bei Anstrengungen aber, ja schon dann, wenn man den Kranken laut bis auf fünfzehn zählen liess, kam es zu hochgradigster Atemnot; ein Spiegelbefund ist nicht mitgeteilt, doch handelte es sich offenbar um Posticuslähmung.

Ebenso kann bei einem von Bonnet operiertem Kranken nur Posticuslähmung vorgelegen haben; derselbe, ein 59 jähriger Patient, fühlte bei ruhigem Verhalten keinerlei Respirationsbeschwerden, die aber sofort intensiv wurden beim Gehen und besonders beim Treppensteigen. Die Struma lag rechts hinter der Clavicula; durch Luxation der Struma und adhäsive Fixation erzielte Bonnet völlige Heilung.

Nach kurzem oder längerm Bestehen der Posticuslähmung ändert sich das Krankheitsbild bedeutend; während nämlich bei kompleter Rekurrens-Lähmung das Krankheitsbild immer gleich bleiben muss, da jede Kraft, die die Weite der Glottisspalte ändern könnte, ausgeschaltet ist, besteht bei isolierter Lähmung der Erweiterer die Thätigkeit der an Zahl und Masse überlegenen Antagonisten fort. Durch ihre Wirkung rückt das Stimmband allmählich über die Kadaverstellung hinaus gegen die Mittellinie, bis es schliesslich zu mehr oder minder vollständiger Medianstellung kommt und schliesslich nur noch ein linearer Spalt bleibt; es tritt

also ein Zustand ein, wie wir ihn beispielsweise an der oberen Extremität öfters sahen, wo durch Lähmung der Extensoren Flexionsstellung des Gliedes eintritt, welchen Zustand wir als paralytische Contractur bezeichnen. Diese paralytische Contractur der Stimmbänder tritt nun früher oder später sicher ein und bekommen wir dadurch das ausgesprochene Bild einer Larynxstenose. Jetzt tritt bei immer noch intakter Stimme Dyspnoe ein, graduell verschieden nach dem Fortschreiten der paralytischen Contractur; der Umstand, dass das Anfangsstadium der Posticuslähmung wenig Symptome macht und die paralytische Contractur sich schon nach ganz kurzer Zeit ausbilden kann, mag Schuld sein, dass die isolierte Posticuslähmung lange Zeit hindurch unbekannt geblieben ist.

Bei unkompleter Lähmung der Postici kommt es nicht zu hochgradiger Einwärtsziehung der Stimmbänder, weil die restierenden Fasern immer noch ihre Thätigkeit geltend zu machen suchen.

Die charakteristischen Symptome der länger bestehenden Posticuslähmung sind inspiratorische Dyspnoe mit verlängertem Inspirium, während die Exspiration relativ leicht und rasch vor sich geht, da die Glottis nur geringen Widerstand bietet und im Beginne der Exspiration eine grosse Summe von Muskelkräften frei wird, die zur Füllung des Thoraxes angespannt waren.

In Folge des ungenügenden eindringenden Luftquantums bekommt die Atmung einen forcierten kostalen Typus, die nachgiebigen Thoraxstellen sinken ein.

In Folge der Druckschwankungen der Luftsäule oberhalb und unterhalb der verengten Glottis sehen wir ferner starke Exkursionen des Larynx bei der Atmung, ein für Larynxstenosen geradezu pathognomisches Symp-

tom; dazu kommt das pfeifende, keuchende Inspirium, das jeder Stenose eigentümlich ist.

Die bei dieser Posticuslähmung bestehende Dyspnoe ist natürlich eine dauernde, falls es nicht gelingt, die Leitungsfähigkeit der Nerven wieder herzustellen, oder falls nicht durch fortschreitende Nervendegeneration totale Rekurrenslähmung eintritt.

Durch diese dauernd bestehende Dyspnoe unterscheidet sich die Lähmung der Erweiterer mit Contractur wesentlich von einer andern, nicht selten beobachteten schweren Respirationsstörung, dem sogenannten Kropfasthma. Der erste, der auf diese Störung aufmerksam gemacht hatte, war Lücke, der auch schon vermutete, dass dieselbe auf Schädigung des Rekurrens durch Druck der Struma beruhe. Der Name Kropfasthma ist eigentlich nicht zutreffend, da man die gleichen Anfälle auch bei Aneurysmen und anderen Tumoren mit Schädigung der Rekurrentes gefunden hat.

Die Anfälle treten meist plötzlich auf mit grosser Atemnot, die sich rasch bis zu völliger Erstickungsgefahr steigern kann; nach kurzem oder längerem Bestehen können sie wieder plötzlich verschwinden, ohne die geringste Störung zu hinterlassen; die Kranken, die eben noch schwer keuchend und unter lautem Geräusch und grossen Qualen nach Athem gerungen haben, fühlen mit einem Male wieder ihre Brust ganz frei, Beklemmung und Angstgefühl sind plötzlich gewichen.

In anderen Fällen wird aber manchmal die Dyspnoe so stark, dass, falls nicht schleunige Tracheaotomie gemacht wird, der Tod durch Erstickung eintritt; die Litteratur weist mehrere Fälle nach, in denen der Tod im Anfalle erfolgt ist.

Solche Anfälle stellen sich bei Kropfkranken in

kurzen oder längern Pausen zumeist ohne bekannte Veranlassung und mit Vorliebe des Nachts ein.

Die Frage nach der Entstehung der Anfälle ist leicht zu beantworten. Die von Störk versuchte Erklärung, wonach die Anfälle durch partielle Drucklähmung der Rekurrentes mit consekutiver Subparese der beiden crico-arytänoidei laterales, wodurch die Glottes etwas mehr offen bliebe als unter normalen Verhältnissen, und nun durch herabfallenden Schleim die Dyspnoe verursacht werde, ist nicht haltbar; sonst würde ja auch ausnahmsweise bei respiratorischer Glottisweite diese Erscheinung eintreten; vor allem aber müsste bei Transversuslähmung, wo die Glottis weit offen steht, Asthma eintreten, was aber nie beobachtet wird.

Ebensowenig kann Posticuslähmung die Ursache sein, denn diese kann zwar, wie wir oben gesehen haben, hochgradige Dyspnoe machen, aber diese Dyspnoe besteht fortgesetzt und es treten keine freien Intervalle ein.

Aus leicht begreiflichen Gründen liegen laryngoskopische, während eines Anfalles gewonnene Befunde nur in sehr geringer Menge vor; wo eine solche Untersuchung möglich war, fand man stets die Glottisspalte bedeutsam verengert, was übrigens zu vermuten war, da der Anfall ein ausgesprochen laryngostenotisches Gepräge trägt; es ist deshalb auch nicht anzunehmen, dass wir es bei den Anfällen lediglich mit Bronchialasthma, also mit einem Krampfe der Broncheolen, zu thun haben. Die grösste Wahrscheinlichkeit hat die Ansicht Schnitzler's für sich, dass es sich um einen Glottiskrampf handle, der zugleich von Bronchialasthma begleitet sein könne, und dass diese beiden auf verschiedenen Organen auftretenden Krampferscheinungen derselben Ur-

sache, nämlich einer Reizung des Vagus oder seiner Aeste ihre Entstehung verdankten.

Dass der Krampf vorwiegend die Verengerer befällt, erklärt sich vielleicht aus der von Grützner für die Muskeln überhaupt gemachten Beobachtung, dass sich die functionell verschiedenen Muskeln sowohl anatomisch durch Formdifferenzen, als physiologisch durch spezifische Erregbarkeitsverhältnisse auszeichnen; für die Kehlkopfmuskeln speziell ist diese Beobachtung bestätigt durch die Tierversuche von Hooper und Anderen; diese Versuche haben ergeben, dass die Erregbarkeit der Stimmbandverengerer eine grössere sei und länger erhalten bleibe als die der Erweiterer (Gottstein Seite 261.)

Die Anfälle lassen sich somit deuten als tonischen Krampf, d. h. motorische Reizerscheinung der Kehlkopfverengerer, verursacht durch eine Schädigung der Nerven, die nicht stark genug ist, zu einer Lähmung zu führen.

Selbstverständlich müssen zur Enstehung eines Anfalles beide Stimmbänder krampfhaft adduziert sein.

In den Fällen, in welchen eine Schädigung beider Recurrentes zugleich vorliegt, bietet die Deutung der Anfälle von diesem Gesichtspunkte aus keine Schwierigkeiten. Wo aber nachweisbar nur einseitige Nervenläsion vorliegt, sind wir, da der Recurrens ja keine centripetalleidenden Fasern hat, also ein Reflex von ihm direkt nicht ausgelöst werden kann, genötigt anzunehmen, dass die Druckschädigung auch auf den Vagusstamm übergreift, von wo aus dann ein beiderseitiger Reflexkrampf ausgelöst wird, oder dass der Reflex durch die Verbindungen, die der Laryngeus inferior mit dem Laryngeus superior eingeht, vermittelt werde. Der Umstand, dass Brompräparate nicht selten mildernd auf die Zahl und Intensität der Anfälle eingewirkt haben,

scheint beweisend dafür zu sein, dass es sich um Krämpfe, die durch Nervenreize ausgelöst werden, handle.

Die Thatsache, dass die Anfälle häufig Nachts auftreten, erklärt sich so, dass die Schilddrüse während des Schlafens erfahrungsgemäss anschwillt, da in liegender Stellung der Rückfluss des Blutes aus den Venen erschwert ist; auch finden wir nicht selten, dass die Anfälle durch Liegen auf einer Seite auftreten; hier handelt es sich offenbar um eine Nervenreizung, die durch Druck von aussen ausgelösst wird.

So berichtet Gottstein (Seite 223) von einem Patienten von vorwiegend linksseitiger Struma, dass derselbe jedesmal einen Anfall bekam, sobald er sich auf die linke Seite legte. v. Penzoldt (Deutsches Archiv für klin. Medizin, Band XII p. 602) beobachtete in einem Falle, in welchem bei ruhigem Verhalten beide Stimmbänder im Allgemeinen eine Mittelstellung beibehielten, bei Druck auf die ziemlich starke Struma des Kranken, dass die Stimmbänder die Glottis jedesmal verengten, dann ganz verschlossen. Der von aussen erhöhte Druck löste also zweifellos einen Krampf der Verengerer aus.

Ein Fall, der in einer Abhandlung von A. Jolivet (Essai sur les accidents determinés par l'alteration les nerfs recurrents. In. Diss. Paris 1868) illustriert die dargelegten Verhältnisse in besonders schöner Weise. Es handelte sich um eine 56jährige Patientin, die neben Uteruskrebs und einem Tumor am linken Bein einen Schilddrüsentumor hatte; es bestanden schwere suffokatorische Erscheinungen mit Anfällen, die zuweilen ohne Ursache, zuweilen nach einer Bewegung des Halses eintraten, sicher aber dann, wenn man den Hals palpierte; die Anfälle, deren Zahl täglich verschieden war, dauerten

1—5 Minuten. Die Inspiration war zischend verlängert, die Expiration lang und erschwert. Die Anfälle waren offenbar verursacht durch die Struma, die mit ihrem untern Rande ungefähr ein Daumen breit vom Sternum entfernt war, und die erst seit 6 Monaten bestand; zur Zeit,wo der Tumor am meisten prominierte und scheinbar am grössten war, hatte er noch keinerlei Beschwerden gemacht; dann plattete sich der Tumor ab und nahm äusserlich an Volumen ab; bald danach zeigten sich die ersten suffokatorischen Anfälle. Da diese Anfälle bei Druck auf den Tumor jedesmal eintraten, und nicht kamen, so lange Patientin den Kopf leicht gebeugt hielt, wurde mechanische Compression der Rekurrentes diagnostiziert.

Der Zustand blieb 3 Wochen lang konstant; es traten drei, vier, fünf Anfälle am Tage auf mit intermittirendem Charakter; bald änderte sich das Bild und es trat beständige Dyspnoe ein mit langer, schwerer Inspiration und leichter Expiration. Unter äusserster Prostration trat bald der Tod ein.

Die Sektion erwies markige Erweichung der Struma; quer durch den linken Seitenlappen ging der Rekurrens, löste sich im Tumor in mehrern Fasern auf, von denen einige durch Degeneration zu Grunde gegangen waren, während andere den Tumor unversehrt verliessen. Der rechte Recurrens ging ebenfalls quer durch den Seitenlappen, aber ganz nahe an der Hinterfläche und von dem umliegenden Gewebe, durch eine dünne, weiche Schicht getrennt; der Nerv war nicht zerfasert.

Die Trachea war nicht verändert, nur etwas verengt.

Trotz der bedeutenden Grösse des Tumors hatte derselbe im Umfange keine Beschwerden gemacht; erst mit der Verkleinerung der Geschwulst, die offenbar mit

Erweichung und Zerfall und gleichzeitigem Wachstum nach der Trachea zu einherging, traten Glottiskrämpfe ein durch direkte mechanische Reizung der Rekurrentes, ausgelöst durch Drucksteigerung, entweder seitens der Halsmuskulatur bei Bewegungen, oder künstlich beim Palpiren des Halses; mit fortschreitender Entwicklung und Einbettung des linken Nerven in der Geschwulst kam es zu stärkerer Druckwirkung auf dem Nerven mit beginnender Degeneration der Fasern; damit trat eine Parese der Erweiterer ein, die freilich bei dem raschen Verlaufe der Erkrankung nicht gesondert diagnostiziert wurde; aber wir sehen bald nachher das deutliche Bild einer Parese der Erweiterer mit gleichzeitiger paralytischer Kontraktur des Verengeres.

Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass in diesem Falle alle respiratorischen Störungen aus der Läsion der Rekurrentes resultierten. Und wie hier, lässt sich in vielen Fällen der Zusammenhang der Anfälle mit einer Reizung der Rekurrentes nachweisen oder doch als wahrscheinlich vermuten. Es ist selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass im Einzelfalle die Anfälle sich auch auf andere ätiologische Momente zurückführen lassen.

Die Verhältnisse werden oft so liegen, dass gleichzeitig Trachealstenosen höhern oder geringern Grades bestehen. Die Fälle, in denen ein einmaliger asphyktischer Anfall eingetreten ist, insbesondere die Fälle von sogenanntem Krampftod lassen derartige Erklärungen durch Stenosen der Trachea viel leichter zu. So kann es in folgendem (in Schmidt's Jahrbüchern Suppl. III p. 162 beschriebenem) Falle nicht zweifelhaft sein, dass der Tod durch Kompression der Trachea mit vollständiger Verschliessung durch Pseudomembranen verursacht war;

es handelt sich um einen 16jährigen Patienten, der mit äusserster Dyspnoe ins Hospital gebracht wurde; da keine andere Ursache als ein Kropf zu finden war, vermutete man einen Fremdkörper in der Trachea. Die Sektion zeigte, dass das verhärtete linke Horn der Thyreoidea sich zwischen Trachea und Oesophagus gedrängt hatte, so dass es den obern Teil der Trachea ringförmig umfasste und die hintere Wand komprimierte; das Lumen war um mehr als die Hälfte verringert; an der verengten Stelle war die Schleimhaut geschwollen und mit Pseudomembranen bedeckt.

In einem andern, (in der Gazette des Hôp. 1880 Nr. 25 beschriebenen) Falle einer Strumaoperation trat in dem Momente, wo die Verbindungen der Struma mit der Trachea durchschnitten wurden, Asphyxie ein; da man vermutete, dass Schleimhautwülste die Trachea verlegten, wurde der Kopf gebeugt und künstliche Atmung eingeleitet. Dabei kam schaumiger Schleim aus dem Munde, und der Kranke begann wieder zu atmen. In diesem Falle haben wir es wahrscheinlich mit bedeutender Erweichung der Trachea zu thun. In dem Momente, wo die Struma, die nach Rose's Ansicht in solchen Fällen gewissermassen als die Trachea stützende Schiene anzusehen ist, entfernt wurde, knickte die Trachea ein.

Beachtung verdient auch die von Maas in 2 Fällen sicher gestellte Beobachtung, wonach die Asphyxie durch Ansammlung von Schleimmassen in der stenosirten Stelle bei gleichzeitig bestehenden Lungenaffektionen verursacht sein könne.

Lücke's Erfahrungen sprechen auch dafür, dass Kropfasthma bei nervös sehr erregten Frauen und Mädchen ohne ersichtlichen ätiologischen Zusammenhang mit

dem Kropfe auftreten könne, sodass solche Fälle als auf hysterischem Boden erwachsene Glottiskrämpfe angesprochen werden müssten.

Quellenangaben.

Luschka: Anatomie des Menschen.

Hyrtl: Topographische Anatomie.

König: Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Gottstein: Die Krankheiten des Kehlkopfs.

Ziegler: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medizin.

Cannstatt's Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte der gesammten Medizin.

Rich. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge:

Nr. 95 Riegel: über respiratorische Paralysen.

Nr. 189 Weiss: über Tetanie.

Nr. 222 Bircher: über maligne Tumoren der Schilddrüse.

Nr. 244 Bruns: über den gegenwärtigen Stand der Kropfbehandlung.

Jolivet: Essai sur les accidents determinés par l'alteration des nerfs recurrents. Paris 1868.

Demme: Beobachtungen über die kompressiven Kropfstenosen der Trachea: Würzburger Medizinische Zeitschrift 1892 III 4. 5.

Meyer: über die Wirkung der Strumen auf ihre Umgebung. Correspondenzblatt der Schweizer Ärzte Nr. 21 1875.

Lindpaintner: Ueber die Gefahren der Operationen am Halse. Dissert. München 1873.

Schnitzler: Ueber Kropfasthma. Wiener mediz. Presse 1877 Nr. 51.

Rose: über Kropftod und Radikalbehandlung der Kröpfe; Archiv für klin. Mediz. 1878 XXII.

Maas: zur Frage von der Asphyxie bei Strumen. Breslauer ärztliche Zeitschrift 1880 Nr. 13.

Gazette des Hôp. 1880 Nr. 130: Krishaber: über Verhalten der Glottis nach Durchschneidung beider Rekurrentes.

Lebenslauf.

Verfasser, katholischer Konfession, geboren zu Trier am 13. Sept. 1855, besuchte das Gymnasium seiner Vaterstadt, welches er Ostern 1876 mit dem Reifezeugnis verliess, um sich dem Studium der Medizin zu widmen; er bezog zunächst die Universität Berlin, woselbst er zwei Semester studierte, um sich dann zur Vollendung seiner Studien nach Freiburg i. B. zu begeben; dortselbst bestand er im Januar 1882 das ärztliche Staatsexamen. Vom Jahre 1882 bis November 1893 übte er dann die ärztliche Praxis zu Rhaunen im Kreise Bernkastel aus; November 1893 meldete er sich bei der medizinischen Fakultät zu Bonn zur Ablegung des Examen rigorosum, das er am 22. Dezember 1893 bestand.